

Дюшеев Б.Д., Акматалиев А.А., Ташбаев У.А.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТЕНОЗОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

B.D. Duysheev, A.A. Akmataliyev, U.A. Tashbaev

CLINICAL MANIFESTATION OF THE LUMBAR SPINAL STENOSIS

УДК: 616.12:615317-005

Приведены морфометрические данные позвоночного канала. Представлены основные клинические синдромы и методы диагностики.

Ключевые слова: стеноз позвоночного канала, каудо-генная перемежающаяся хромота.

Morphometric information of the spinal canal are given. The basic clinical syndromes and diagnostic methods are presented.

Key words: lumbar spinal stenosis, caudogenic intermittent claudication.

Стеноз позвоночного канала (СПК) поясничного отдела это врожденное или приобретенное несоответствие костно-фиброзного футляра объема расположенных в нем нервно-сосудистых образований [4,5,7, 8,10, 14,16,17,18].

Анатомически различают стеноз центрального отдела позвоночного канала - центральный и латеральные стенозы с компрессией спинального корешка в боковом отделе позвоночного канала (стеноз бокового кармана), стеноз корешкового канала и межпозвонкового отверстия (фораминальный стеноз). Компрессия корешков конского хвоста при СПК в центральном отделе позвоночного канала обусловлена уменьшением передне-заднего и (или) поперечного размеров позвоночного канала, что может быть вызвано как костными структурами, так и мягкими тканями. Большинство авторов при оценке параметров позвоночного канала используют следующие показатели: центральный стеноз - уменьшение расстояния от задней поверхности тела позвонка до ближайшей противоположной точки на дужке у основания остистого отростка (до 12 мм - относительный стеноз, 10 мм и меньше - абсолютный), нормальная величина поперечного размера в поясничном отделе позвоночника достигает 26-30 мм., либо площади позвоночного канала (до 100 мм² - относительный стеноз, 75 мм² и менее - абсолютный стеноз).

Латеральные стенозы - сужение корешкового канала и межпозвонкового отверстия до 4 мм и менее. [2, 3, 5, 8,12,14,17,18].

Частота стенозов позвоночного канала, среди больных, оперированных по поводу поясничнокрестцового радикулита варьирует в широких пределах, колеблется от 0,55% до 33,3% [2, 3, 5, 11, 14, 16, 17,18].

С конца 80-х годов XX века в связи с широким внедрением в клиническую практику КТ, СКТ и МРТ возможности непосредственного выявления стенозов значительно расширились, по данным Mroz T.E. и соавт. (2006) распространенность поясничных стенозов в общей структуре населения достигает 11,5 случаев на 100 тысяч населения в год. Клинические проявления СПК поясничного отдела неспецифичны, частая диссоциация их с обнаруживаемыми изменениями при КТ и МРТ исследованиях являются основными причинами относительно высокой частоты неблагоприятных исходов оперативных вмешательств [4,5,7,10,14, 18,19].

Всё вышеуказанное послужило причиной для проведения настоящего исследования по материалам работы отделения нейрохирургии №1 Национального госпиталя за период 2001-2009 г.г.. В течение этого периода в отделении прооперировано 478 больных с различной вертеброгенной патологией пояснично-крестцового отдела позвоночника, из них 44 (9,2%) больных имели различные формы СПК.

У всех больных диагноз был верифицирован интраоперационно, причем, только 23 больных имели диагноз СПК до операции. Возраст больных в анализируемой группе варьировал от 20 до 70 лет, средний возраст составил 46,9 лет, среди них - 25 мужчин и 19 женщин.

Среди пациентов преобладали лица трудоспособного возраста от 30 до 60 лет 38 больных (86,3%), хотя по литературным данным СПК чаще встречаются в среднем и пожилом возрасте. Вероятнее всего это связано с более осторожным отношением к оперативному вмешательству больных вышеуказанных возрастных групп. Продолжительность заболевания от начала клинических проявлений СПК до поступления в клинику колебалась в широких пределах, от двух недель до 23 лет. Средняя продолжительность клинических проявлений составила 5 лет, острая клиническая манифестация чаще была связана с воздействием провоцирующих факторов см. табл. №1.



Рис. 1. Провоцирующие факторы клинической манифестации СПК

У 4 пациенток клиническая манифестация СПК была связана с перенесенными родами и уходом за ребенком. С увеличением кратности родов заболевание проявлялось раньше. Лишь у 4 больных причину начала проявления клинических симптомов узкого позвоночного канала установить не удалось.

Анализ КТ и МРТ снимков показал, что причинами стенозирования являлись гипертрофия и оссификация желтой связки, спондилоартрозы с гипертрофией межпозвонковых суставов, оссифицированные грыжи дисков и конечно на фоне врожденной узости позвоночного канала. При рассматриваемой патологии КТ и МРТ взаимодополняющие методы исследования, что позволяет исключить применение инвазивной миелографии, дискографии и другие.

На основании ретроспективного планиметрического анализа спондилограмм, КТ, МРТ томограмм и протоколов оперативных вмешательств мы обнаружили различные типы СПК. Во всех случаях позвоночный канал был сужен: центральный стеноз имел место у 25 больных (56,8%) с переднезадним размером меньше $10 \pm 0,05$ мм, при поперечном размере не более 15 мм см рис; латеральный стеноз с размерами латерального рецессуса менее $3 \pm 0,07$ мм из-за гипертрофии дугоотросчатых суставов у 11 (25%) больных см рис №2. У остальных 8 больных (18,2%) имел место комбинированный СПК, т.е. более чем у половины больных при СПК центрального типа.

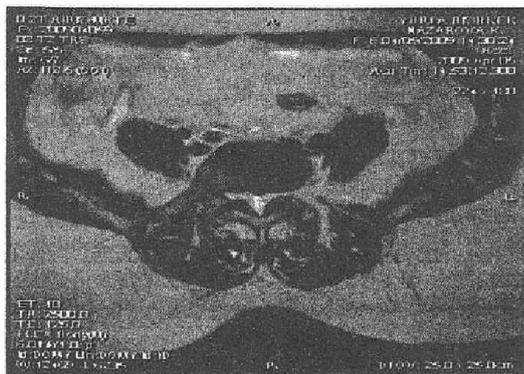


Рис. 2. МРТ: центральный стеноз



Рис. 3. МРТ: латеральный стеноз на фоне артроза левого дугоотросчатого сустава.

У 5 больных (11,3%) имел место тотальный СПК. Гипертрофия желтой связки с оссификацией задней продольной связки стала причиной СПК у остальных 13 (29,5%) пациентов.

При КТ и МРТ исследованиях наших пациентов мы пользовались программой Makhaon Lite, позволяющей вычислить не только размер, но и площадь позвоночного канала, которая во всех наблюдениях была меньше 95 мм^2 . Вне зависимости от типа стеноза позвоночного канала. Площадь позвоночного канала рассчитывают по формуле: $S = A \times B / 2$, где А - фронтальный размер позвоночного канала; В - сагиттальный размер позвоночного канала (Т.М. Stoli и соавт., 2002). Рассчитывался индекс Джоунс-Томсона, который во всех наблюдениях составил менее $0,22 \pm 0,05$.

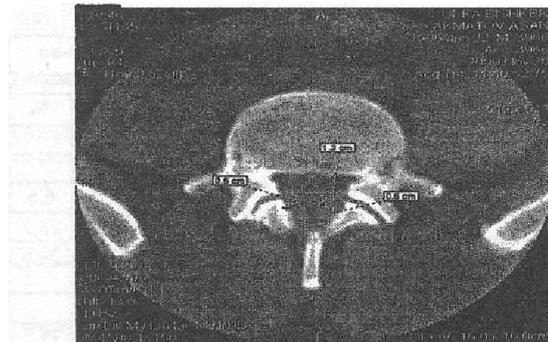


Рис. 4. КТ: выраженная гипертрофия желтых связок с гипертрофией дугоотросчатых суставов

Чаще всего СПК выявлен на уровне LV-SI-17 случаев, на уровне LIV-LV-13, одновременно на обоих уровнях 10 наблюдений, в 3 случаях на уровне LIII-LIV позвонков см. рис.5. У одного больного выявлен СПК на протяжении LIII-SI позвонков см. рис.6.

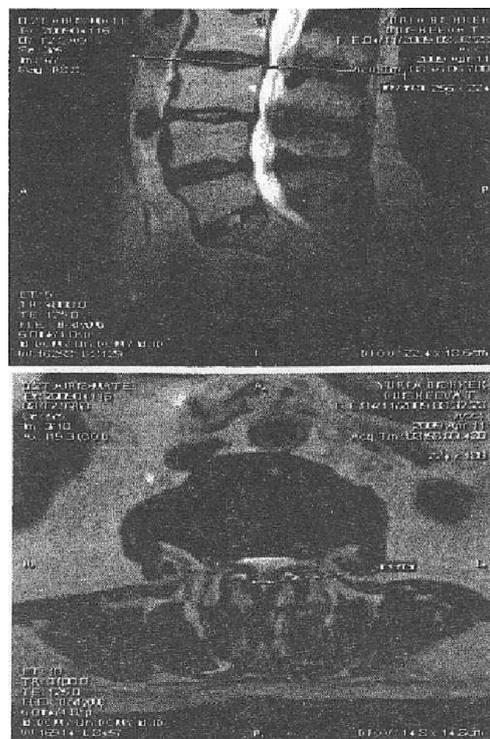


Рис. 5. МРТ сагиттальная и аксиальная проекции: латеральный стеноз на уровне L2-L3-L4 ПДС, из-за гипертрофии желтых связок и дугоотросчатых суставов

С учетом клинико-неврологических проявлений СПК поясничного отдела больные были разделены на две группы. В первую группу были отнесены пациенты с проявлениями односторонней симптоматики узкого позвоночного канала - 20 (45,5%) наблюдений. Вторую группу составили 24 (54,5%) больных с двусторонними клиническими признаками болезни. Ниже приведена сводная таблица №2 распределения больных по уровню СПК и типу клинического течения.

Таблица 1.

Распределение больных со СПК в зависимости от уровня поражения и типа клинического течения

Уровни СПК поясничного отдела позвоночника	Тип клинического течения		Кол-во наблюд.	
	Односторон.	Двусторон.	абс.ч.	%
Моносегментарный				
LII-LIII				
LIII-LIV	2	1	3	6,8
LIV-LV	4	9	13	29,5
LV-SI	10	7	17	38,6
Полисегментарный				
LIII-LIV, LIV-LV				
LIV-LV, LV-SI	3	7	10	22,1

В неврологическом статусе в 25% случаев диагностировалось, монорадикулярное поражение, в 65,9% - бирадикулярное, а в 9,1% носило полирадикулярный характер. Двигательные нарушения диагностированы у 24 пациентов (54,5%). Почти все больные поступили в корешковой стадии заболевания, рефлекторной фазе они, как правило, лечатся у невропатологов.

Боли нечетко локализованные, могут быть по типу дизестезий, распространяясь на всю конечность, характерна их связь с физической нагрузкой и уменьшение в покое лежа. При СПК нами использовались пробы с переразгибанием позвоночника. При наличии клиники стеноза корешкового канала дополнительно производится наклон в большую сторону. Во время фиксации позвоночника в положении переразгибания в течение примерно минуты появлялись боли, онемение, слабость в ногах. Использовались нагрузочные пробы (дозированная ходьба), велоэргометрия. У больных с поясничным стенозом при велоэргометрии не возникает симптоматики ней-рогенной перемежающей хромоты, так как тело находится в согнутом положении.

Наблюдались парезы дистальных отделов конечностей, реже проксимальных. Парезы, чувствительные, рефлекторные расстройства тазовых функций первоначально носили преходящий характер.

В первой группе - радикулопатический синдром установлен в 14 (31,9%) случаях и характеризовался болями корешкового типа - снижением болевой чувствительности в области пораженного корешка, изменениями в рефлекторной сфере, положительными симптомами натяжения, латеризованным верте-бральным синдромом.

Таблица 2

Клинические проявления у больных со СПК поясничного отдела

Неврологические синдромы	Тип клинического		Всего	
	Одностор.	Двустор.	абс.ч.	%
Радикулопатический	14	6	20	45,5
Радикулоишемический	6	4	10	22,7
Радикуломиелоишемический	0	14	14	31,8
Всего	20	24	44	100

Механизм радикуло- и/или радикуломиелоишемического синдрома заключается в нарушении кровотока по корешковой артерии, возможно вене, в результате их компрессии или спазма с развитием ишемии корешка и/или спинного мозга.

Данный синдром отмечен в 6 (13,6%) наблюдениях, были выявлены односторонние корешковые боли с двигательными расстройствами (либо проявлявшиеся парезами сгибателей (либо разгибателей) стопы с какой-либо стороны. Анамнестически почти у всех выявлялись клинические предвестники в виде: усиления болевого феномена или преходящих симптомов выпадения, возникновение боли, онемения и слабости в ногах при ходьбе, обусловленное преходящей ишемией спинного мозга вследствие ангио-спазма, венозной и ликворной гипертензии. Эта симптоматика регрессировала при остановке и наклоне вперед. Наблюдалось расширение зоны иррадиации боли и парестезии с захватом зон нескольких корешков, при продолжении нагрузки, например при разгибании, маршевой пробе. Боль приобретала вегетативный оттенок с жжением, ощущением распира-ния на фоне преходящих нарушений чувствительности, в виде онемения, зябкости, чувства ватности и усталости, тяжести, подгибания ног в коленных и голеностопных суставах и т.д.. При прекращении движения или принятии удобной, облегчающей позы эти явления несколько уменьшались, но не проходили полностью, последнее нередко свидетельствовало о наличии венозного стаза в позвоночном канале. Последнее находило подтверждение на операции в виде варикозного расширения эпидуральных вен. Императивные позывы к мочеиспусканию и дефекации наблюдались у 4 из этих 6 больных. Т.о. в этой группе синдром нейрогенной перемежающей хромоты (НПХ) наблюдался у 6 больных, причем в большинстве случаев с преходящими тазовыми расстройствами.

Во второй группе с двусторонними клиническими проявлениями - радикулопатический синдром наблюдался у 6 (13,6%) больных и характеризовался двусторонними болями корешкового типа с соответствующими чувствительными, рефлекторными и двигательными расстройствами.

Радикуло и радикуломиелоишемический синдромы во второй группе выявлены в 18 (40%) случаях, т.е. в 3 раза чаще чем при одностороннем типе клинических проявлений СПК. Двусторонние корешковые боли с двигательными расстройствами - проявлялись преимущественными парезами сгибателей (либо разгибателей) стоп. При ходьбе у больных в этой группе появлялись парестезии в стопах и голенях, распространяющиеся на промежность и половые органы, иногда до паховых складок. Затем развивался парез в ногах, периферического характера с присоединением тазовых расстройств у 13 больных из рассматриваемых 18. Во всех этих

наблюдениях имел место центральный или комбинированный стеноз.

Иногда болевой синдром внезапно практически полностью исчезал и в этой зоне развивалось онемение и грубый парез с присоединением тазовых расстройств 2 наблюдения.

Одностороннее клиническое проявление СПК в наших наблюдениях было связано со с давлением люмбальных корешков гипертрофированными дуго-отросчатыми суставами, гипертрофированной, нередко оссифицированной желтой связкой, на фоне узкого бокового кармана, или межпозвоночного отверстия. При двусторонних проявлениях заболевания в качестве морфологического субстрата выступали в первую очередь врожденная узость ПК, гипертрофированные (оссифицированные) желтые связки, дужки, грыжи межпозвоночного диска или его секвестры, рубцы на фоне предыдущих оперативных вмешательств, блокад. Выводы:

1. Среди больных, оперированных по поводу вертеброгенных радикулопатий пояснично-крестцового отдела позвоночника, СПК встречается в 9,2%. Наиболее часто встречается центральный стеноз 56,8%, латеральные стенозы, как правило, обусловлены гиперостозом дугоотросчатых суставов, гипертрофией желтых связок.

2. Течение заболевания прогрессивное, хроническое, синдром каудогенной перемежающейся хромоты превалирует при двусторонности процесса.

3. КТ и МРТ исследования должны дополнять друг друга, для полноценных планиметрических измерений желательнее использовать программу Makhaon Lite.

Литература:

1. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице // *Consilium medicum*. - 2002. - Т. 4, № 2. - С. 10-15.
2. Антипо Л.Э. Стеноз позвоночного канала. Воронеж, 2001.-276 с.
3. Гельфенбейн М. С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника "Pain management'98" (Failed back surgery syndrome) // *Нейрохирургия*. - 2000. - № 1-2. - С. 65.
4. Гиоев П.М. Анализ хирургического лечения больных со стенозами позвоночного канала/ П.М. Гиоев, А.В. Омбльченко // Третий съезд нейрохирургов Российской Федерации (4-8 июня 2002г., Санкт-Петербург): Мат. съезда. - СПб., 2002. - С. 240-241.
5. Карахан В., Кувшинов В. Стеноз позвоночного канала в поясничном отделе: хирургическое лечение// *Врач* -2002.-№4-С.24-28.
6. Кривошапкин А.Л., Фонин В.В., Некрасов А.Д., Марданов А.Т. Анализ результатов минимально-инвазивной

хирургии грыж поясничных дисков // *Материалы 6 международного симпозиума: Современные минимально-инвазивные технологии*. - Санкт-Петербург, 2001. - С. 317.

7. Полищук Н.Е., Слынько Е.И., Муравский А.В., Бринкач Й.С. Особенности техники микродиск-эктомии нижнепоясничных дисков в зависимости от их топографо-анатомических вариантов // *Укр. нейрохирург. журн.* -2001. - №3. - С. 44-52.

8. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). М.: Медпресс-информ, 2003.

9. Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.Л. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов. // *Неврологический журнал*. -1997.-Хоб.-с. 53-55.

10.Смирнов А.Ю. Клиника, диагностика и хирургическое лечение поясничного стеноза // *Нейрохирургия*. -№2.-М., 1999. - С.59-64.

11.Холин А.В., Макаров А.Ю., Мазуркевич Е.Н. Магнитно-резонансная томография позвоночника и спинного мозга. СПб.: Лито-Синтез, 1995.132 с.

12.Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. -М., 1984.

13.Шустин В.А. Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий / В.А. Шустин, А.И. Панюшкин. - Л., 1985.-176 с.

14.Bosacco S.J., Bergman A.T., Garbarino J.L/ et al. A comparison of CT scanning and myelography in the diagnosis of lumbar disc herniation // *Clin. Ortop.* 1984. V. 190. P. 249-254.

15.Herno A. Long-term results of surgical treatment lumbar spinal stenosis / A. Herno, O. Airaksinen, T. Saari // *Spine*. - 1993. - Vol. 18. - P. 1471-1474.

16.Hejazi N. Combined transarticular lateral and medial approach with partial facetectomy for lumbar foraminal stenosis / N. Hejazi, A. Witzmann, K. Hergan et al. // *J. Neurosurg.* - 2002. - Vol. 96, N 1. - P. 118-121.

17.Jenis L.G., An H.S. Spine update: Lumbar foraminal stenosis. *Spine* Vol. 25: pp. 389 - 394. 2000.

18.Mroz T.E., Suen P.W., Payman K. et al. Spinal Stenosis: Pathophysiology, Clinical Diagnosis, Differential Diagnosis. *Spine*/[ed. by] Herkowitz H.N., Garfin S.R., Eismont F J. et al. Saunders Inc, Philadelphia 2006 Volume II, pp. 995 -1009.

19.Spivak J.M. Degenerative lumbar spinal stenosis: Current concepts review. *J Bone Joint Surg Am* Vol." 80: 1998 pp.1053- 1066.

20.Thomeer R. Surgical treatment of lumbar stenosis in achondroplasia // *J. Neurosurg.* - 2002. - Vol. 96, N 3. - P. 292-297.

Рецензент: к.м.и., доцент Мендибаев К.Т.